

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1925

N°

94

THÈSE

POUR LE

Doctorat Vétérinaire

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1925

PAR

Henry-Ernest CHÉRON

Né à Paris le 26 Juin 1878

Vétérinaire à Paris

Cas atypiques de Piroplasmose Canine

(Piroplasmose à forme pulmonaire, etc...)

JURY

Président : M. BRUMPT, Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.

Assesseurs { M. HENRY, Prof^r à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.
M. PANISSET, Prof^r à l'Ecole Nationale Vétérin. d'Alfort.

REVUE DE PATHOLOGIE COMPARÉE ET D'HYGIÈNE GÉNÉRALE

55, AVENUE KLÉBER, PARIS (16^e)

1925

Cas atypiques de Piroplasmose Canine

(Piroplasmose à forme pulmonaire, etc...)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1925

N°

THÈSE

POUR LE

Doctorat Vétérinaire

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1925

PAR

Henry-Ernest CHÉRON

Né à Paris le 26 Juin 1878

Vétérinaire à Paris

Cas atypiques de Piroplasmose Canine

(Piroplasmose à forme pulmonaire, etc...)

JURY

Président : M. BRUMPT, Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.

Assesseurs { M. HENRY, Prof^r à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.
M. PANISSET, Prof^r à l'Ecole Nationale Vétérin. d'Alfort.

REVUE DE PATHOLOGIE COMPARÉE ET D'HYGIÈNE GÉNÉRALE

55, AVENUE KLÉBER, PARIS (16^e)

1925

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADOT et H. VALLÉE.

Directeur : M. E. NICOLAS.

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire des Ecoles Vétérinaires

P.-J. CADOT, A. RAILLIET, H. VALLÉE.



PROFESSEURS

Anatomie descriptive des mammifères domestiques	BCURDILLE
Physiologie, thérapeutique générale, matière médicale.	MAIGNON
Physique et chimie médicales, toxicologie, pharmacie	NICOLAS
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique, histoire naturelle médicale	HENRY
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique ; séméiologie et propédeutique, jurisprudence.	ROBIN
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique ; anatomie chirurgicale, médecine opératoire et ferrure	COQUOT
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique ; médecine opératoire, obstétrique.	MOUSSU
Pathologie générale et microbiologie, maladies microbiennes et police sanitaire, clinique	PANISSET
Histologie et embryologie, anatomie pathologique, inspection des denrées alimentaires ; autopsies	PETIT
Hygiène et agronomie ; zootechnie et économie rurale.	DECHAMBRE

CHEFS DE TRAVAUX

MM. DELMER
LEBLOIS
LETARD
LESBOUYRIES

MM. MONVOISIN
MOUSSU (R.)
PETIT (M.)
VERGE

La Faculté de Médecine et l'École Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE D'ALFORT

A M. LE PROFESSEUR NOCARD

(in memoriam)

A M. LE PROFESSEUR CADIOT

Directeur Honoraire de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort,

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR BRUMPT

Professeur de Parasitologie à la Faculté de Médecine de Paris.

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

en le remerciant du grand honneur qu'il nous fait en
acceptant la présidence de cette thèse.

A MONSIEUR LE D^r CORNILLLOT

Bibliothécaire de la Faculté de Médecine de Paris
Chevalier de la Légion d'Honneur

à qui nous exprimons, ici, notre vive gratitude et nos remerciements pour avoir bien voulu mettre à notre disposition les très abondantes ressources de la Bibliothèque de la Faculté de Médecine de Paris, et la documentation de ce travail.

A. M. LE PROFESSEUR HENRY

Professeur de Parasitologie à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.
Chevalier de la Légion d'Honneur

A MON CONFRÈRE ET AMI, M. LE PROF. PANISSET

Professeur de Pathologie Générale et de Microbiologie
à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort
Chevalier de la Légion d'Honneur

A MON CONFRÈRE ET AMI CAUCHEMEZ

qui a bien voulu nous aider dans nos recherches microscopiques et nous faire profiter de sa technique

AVANT-PROPOS.

J'avais toujours été frappé, au cours des nombreuses autopsies que j'ai faites, du nombre relativement considérable de cas où l'on trouvait chez le chien des lésions macroscopiques du foie et du rein, ce qui m'avait donné à penser que ces altérations étaient le reliquat des seules maladies microbiennes répandues dans l'espèce canine : la Pasteurellose ou la maladie du jeune âge.

Certains faits éveillèrent mon attention : des chiens traités à différentes reprises et par différents confrères, « pour la maladie », retombaient malades après des guérisons apparentes, présentant de véritables accès de fièvre avec abattement, anorexie, tristesse, respiration difficile, sans qu'on pût poser un diagnostic précis.

Comme il arrive souvent, le hasard, l'examen du sang d'un malade, devait me révéler la présence de la piroplasmose, alors qu'aucun des symptômes cliniques enseignés ne permettait de poser ce diagnostic. Depuis ce jour, un examen systématique des cas douteux me permettait d'établir que cette maladie était extrêmement fréquente à la ville et même chez des petits chiens d'appartement : Loulous, Pékinois qui font pendant les vacances des séjours à la campagne.

Je me contenterai ici de présenter une dizaine d'observations cliniques de formes atypiques de piroplasmose c'est-à-dire ne représentant ni pâleur, ni modifications appréciables de la muqueuse ni hémoglobinurie et même sans altération notable des urines mais avec prédominance caractéristique de symptômes pulmonaires...

PIROPLASMOSE

GÉNÉRALITÉS

On désigne sous le nom de piroplasmoses des affections parasitaires, transmises à certains mammifères, par les tiques et provoquées par la présence dans le globule rouge du sang, de sporozoaires voisins du *Plasmodium* de la malaria.

Elles sévissent surtout chez les bovidés dont elles déciment les troupeaux dans certaines contrées des pays chauds, mais elles sont communes aussi chez les équidés, chez les ovidés et le chien. On les rencontre dans les groupes les plus divers : cervidés, muridés, édentés, taupe etc. et bien qu'on ait vu chez l'homme la *Bartonella bacilliforme* agent probable de la fièvre d'Oroya, il semble jusqu'ici que l'espèce humaine soit réfractaire à la piroplasmose ; notons ce fait que Ross en 1905 a observé une épizootie d'une maladie de cette nature chez le singe.

L'aire de distribution des piroplasmoses est très vaste et s'étend sur toute la surface du globe, dans tous les climats ; mais c'est dans les pays chauds que leur activité est plus grande ; elles constituent, sous les tropiques, des affections enzootiques meurtrières chez les bovidés du Brésil, de l'Argentine, de l'Afrique du Nord et de l'Afrique du Sud mais relativement bénignes dans les zones tempérées où leur histoire commence à être mieux connue.

Si l'attention des anciens auteurs a été sollicitée parfois par les accidents ordinaires de la piroplasmose, c'est vers 1883 seulement que pour la première fois, la symptomatologie en fut précisée, chez le cheval, dans le Natal par WINSHIRE ; mais il faut attendre jusqu'en 1888 pour que soit découvert par BABÈS le parasite endo-globulaire de l'hématie chez les bœufs de Roumanie atteints d'hémoglobinurie. Le même savant montre en 1892 que la piroplasmose des moutons de ce pays, est due à un autre parasite assez semblable au précédent quoique présentant des différences appréciables.

En 1895, PIANA et GALLI-VALERIO trouvent pour la 1^{re} fois, dans l'hématie des chiens, le *Piroplasma canis*.

GUGLIEMI en 1899, caractérise l'agent causal de la piroplasmose du cheval.

Depuis ces étapes mémorables les faits se sont précisés et des parasites nouveaux ont été isolés et identifiés, par de nombreux travaux auxquels s'attachent les noms KOCH, THEILER, GÖNDEL (NUTTAL et GRAHAM-SMITH) de CHRISTOPHERO, KINOSHITA, LIGNIÈRES, BRUMPT, etc.

Cependant le cycle évolutif des piroplasmes n'est pas encore élucidé entièrement malgré les recherches récentes de BRUMPT, VELU, d'Edmond SERGENT et de ses collaborateurs DONATIEN, PARROT, LESTOQUARD, PLANTUREUX, ROUGEBIEF.

Les parasites des piroplasmoses observées parmi les animaux domestiques sont :

Chez les Bovidés.

Piroplasma bigeminum (SMITH et KILLBORNE, 1893).

Babesiella bovis (BABÈS, 1888).

Babesiella argentina (LIGNIÈRES, 1898).

— *divergeis* (MAC FADYÉAN et STOCKMAN, 1911).

— *berbera* (SERGENT).

Theileria parva (THEILER, 1904).

Theileria mutans (THEILER, 1906).

Theileria dispar (SERGENT 1922).

Anaplasma marginale (THEILER) 1909.

Chez le cheval.

Piroplasma Caballi (NUTTALL et STRICKLAND, 1910).

Nuttallia equi (LAVERAN 1899).

— *sp.* (DCHUNKOWSKY et LUKO. 1913).

Chez le mouton.

Babesiella ovis (STARCOVICI, 1893).

Nuttallia sp. (DCHUNKOWSKY et LUHS, 1909).

Theileria ovis (LITTLEWOOD, 1914).

Chez le chien.

Piroplasma canis (PIANA et GALLI-VALERIO 1895).

Babesiella Gibsoni (PATTON, 1910).

Rossiella Rossi (NUTTALL, 1909).

Rangelia Vitalü (RANGEL PESTANA, 1910).

PIROPLASMOSE CANINE

Géographie

La distribution géographique de la piroplasmose canine répond au tableau, précédemment tracé.

Elle règne, en effet, à l'état d'enzootie en *Afrique* où l'ont étudiée BOWHILL et LEDOUX, THEILER, GRAHAMSMITH, et NUTTALL, KOCH, WELBERT, PIOT, BEY, LEUPOLT. En *Asie*, WEBB, DAGGETY, PATTON, CHRISTOPHERS etc., ont signalé sa fréquence.

Elle a été vue à Porto-Rico par MARTINEZ. C'est en Italie que fut caractérisé, pour la 1^{re} fois, par PIANA et GALLI-VALERIO, en 1895, son parasite endo-globulaire, retrouvé en Lombardie par CELLI ; et, quelques années plus tard, en France : LEBLANC, ALMY, NOCARD et MOUTAS, SABRAZES et BOUDEAUD (1915) en publièrent de nouvelles observations.

Sur l'existence de la piroplasmose en France, envisagée suivant les régions, on n'a que des données encore bien incomplètes. Il serait cependant d'un réel intérêt de procéder à un travail d'ensemble permettant de préciser non seulement la présence de cette affection par localité mais aussi sa fréquence.

Une telle étude demanderait de la part de nos confrères un effort qui ne dépasserait pas les ressources du praticien ordinaire car l'examen du sang, pourvu que les frottis soient exactement faits, pourrait être pratiqué aisé-

ment dans les laboratoires de nos Ecoles ou d'une Faculté de la région,

SABRAZES et BOUDEAU ont montré que dans le sud-ouest l'aire de répartition de piroplasma était très étendue. Nous voyons, en effet, dans leurs observations des chiens cantonnés dans le Lot-et-Garonne, dans la Gironde, et en Dordogne. Ils notent, d'autre part que la Charente n'est pas indemne et que la piroplasmose existe aussi dans l'Indre.

On sait depuis longtemps que, près de Paris, à Fontainebleau (MOCARD 1902) à Senlis (CAGNY 1902) les tiques transmettent également la maladie.

Nos renseignements personnels confirment ces données en les étendant à quelques localités.

C'est ainsi que nous relevons des cas à Fontainebleau (obs. VI) près de Beauvais (obs. X) à Méru (obs. II) à Ermenonville, à l'est de la forêt de Chantilly (obs. III) à Rambouillet (obs. I), à la sortie de Meaux, près du canal (Obs. V).

Signalons le fait qu'un de nos chiens est revenu malade de la Bretagne.

On peut donc dire que tout l'ouest de la France, du nord au sud, semble être envahie par le piroplasma. D'après notre confrère LAPORTE on en rencontre dans la région de Biarritz. D'autre part on n'en aurait jamais vu dans les Vosges (1. déc.).

Il est logique de penser que dans notre pays la recherche systématique du parasite dans le sang des chiens suspects de piroplasmose montrerait que l'aire de répartition de l'affection est beaucoup plus étendue.

Symptomatologie.

L'évolution de la piroplasmose canine peut présenter deux formes, très différentes d'allure et de pronostic.

L'une, la forme aigüe, frappe surtout les jeunes chiens, le pronostic en est sévère.

L'autre, la forme chronique, s'observe au contraire chez les chiens adultes, plus résistants ; elle est d'ordinaire assez bénigne.

La forme aigüe est caractérisée par une température qui reste au dessus de 40° pendant 3 à 4 jours pour descendre au dessous de la normale (à 37°) au moment de l'apparition des parasites dans les hématies ; elle est accompagnée de tristesse, d'anorexie, d'ictère qui se manifeste par les urines, dans tous les cas, tandis qu'il n'est pas constant sur les muqueuses.

Elle produit la destruction étendue des globules rouges il en résulte une anémie profonde et une faiblesse extrême.

Le pouls est rapide, la respiration accélérée est pénible et haletante.

Les vomissements biliaires sont souvent observés.

La rate fréquemment hypertrophiée.

Il existe, dès le début, de l'albumine dans les urines.

L'hémoglobinurie est inconstante et ne se manifeste que dans les formes sévères. Elle peut être passagère dans les cas favorables ou même faire complètement défaut.

La sensibilité est très diminuée et peut être abolie.

Il peut exister de la paresse, de la paralégie.

Lorsque l'issue est fatale, ce qui est le cas ordinaire, l'animal tombe dans le coma et meurt quelques jours après les premières manifestations de la maladie.

La forme chronique présente au contraire des réactions thermiques à peine marquées. L'ictère et l'hémoglobinurie sont rares et toujours légers.

Par contre, on observe toujours une anémie profonde, de la tristesse, de l'anorexie, de la sécheresse de la peau et des poils, une grande faiblesse et de la prostration.

Cette forme a une marche lente (3 à 6 semaines) et la guérison s'obtient en 6 à 12 semaines.

Anatomie pathologique

Les lésions sont d'autant plus profondes et étendues que la maladie a duré plus longtemps.

Le foie est congestionné.

La rate est hypertrophiée et de couleur foncée, sauf dans les formes rapides où elle peut rester normale.

Les reins présentent généralement un état congestif accusé.

Les poumons sont criblés de petits foyers apoplectiques.

L'œdème aigu est constant chez les jeunes chiens.

L'aspect macroscopique est celui de la broncho-pneumonie.

La moëlle osseuse molle et friable est très congestionnée et contient de nombreux globules parasites.

Dans les organes profonds, les capillaires, où se produit la multiplication du *Piroplasma canis*, sont distendus, bourrés d'hématies contenant jusqu'à 15 parasites (BRUMPT)

Le sang présente dans ses globules une fragilité particulière, bien étudiée par LAVERAN et NATTAN-LARRIER, par NATTAN-LARRIER et PARVU.

Cette diminution de la résistance de l'hématie ne semble pas avoir de rapport avec l'anémie.

Le nombre et la forme des globules rouges subissent des variations importantes pendant qu'une leucocytose se développe parallèlement et peut atteindre un taux très élevé (40.000 globules blancs au lieu de 7 à 8000 sang normal).

Nous avons su que :

La Piroplasmose canine peut-être provoquée par plusieurs variétés de Piroplasmes.

Le *Piroplasma Gibsoni*, trouvé chez les chiens de meute de Madras et chez les Chacals par PATTON, en 1910, est semblable probablement au *Piroplasma tropicus* rencontré par LINGARD dans l'Inde.

Ces parasites sont transmis par trois tiques.

L' *Haemaphysalis Leachi* dans l'Afrique du Sud (LONSBURY).

Le *Rhipicéphalus sanguineus* aux Indes, en Tunisie et peut-être dans le midi de la France.

Le *Dermacentor réticulatus* en Europe, en France en particulier qui est l'agent directeur ordinaire : BRUMPT en 1919 par des expériences décisives, a étudié les con-

ditions biologiques dans lesquelles se fait la transmission.

Nous rappellerons ici ses principales conclusions :

1° La Piroplasmose canine française est transmise par les *Dermacentor reticulatus* adultes, provenant de femelles nourries de sang virulent. L'infection est donc héréditaire.

2° Les *Dermacentor* adultes provenant de femelles infectées et élevées comme larves et comme nymphes, sur les animaux réfractaires (hérisson, cobaye) peuvent donner l'infection.

3° Les larves et les nymphes ne semblent pas pouvoir transmettre l'infection, même quand elles proviennent de femelles infectées.

4° Les larves et les nymphes nourries de sang virulent ne semblent pas pouvoir transmettre la maladie au stade suivant.

5° La multiplication des parasites s'effectue surtout dans les capillaires du cerveau, et, aussi, mais avec moins d'intensité, dans le rein et la moëlle osseuse.

D'après le même auteur il ne serait pas impossible d'observer dans le midi de la France une Piroplasmose comme transmise par le *Rhipicephalus sanguineus* (tique domestique) envahissant facilement les chenils, et capable d'infecter les chiens en dehors de la chasse.

Discussion

La symptomatologie de la Piroplasmose nous montre que la plupart des signes peuvent manquer. Dans les années qui suivirent la découverte de PIANA et GALLI-VALE-

RIO cette notion fut rapidement acquise et dès 1902 NOCARD et MOTAS pouvaient écrire que :

« Quand on est en présence d'un chien anémique, hémoglobinurique ou ictérique qui est ou a été porteur de tiques, on est en droit de soupçonner l'existence de la maladie : il faut donc procéder à l'examen microscopique du sang ».

A ces indications toujours exactes, NOCARD pouvait au cours de la même année, ajouter la suivante :

« Quand l'état du sujet et les commémoratifs autorisent à supposer l'existence de la maladie, et que l'examen du sang, même répété plusieurs jours de suite, ne donne que des résultats négatifs, on n'a pas encore le droit de conclure qu'il ne s'agit pas de *Piroplasmose* : en effet, si l'on recueille du sang de l'animal suspect et qu'on l'inocule à la dose de quelques centimètres cubes, sous la peau ou dans les veines d'un tout jeune chien, on provoque assez souvent un accès de *Piroplasmose* aiguë, ordinairement mortel en quelques jours ; le sang de l'animal inoculé montre très vite un grand nombre de parasites endoglobulaires. J'ai déjà trois cas de ce genre, où le diagnostic n'a pu être établi que par l'inoculation au chien. »

C'est par des signes moins pathognomoniques, plus frustes encore que l'attention doit être éveillée aujourd'hui. En particulier il arrive que des symptômes accessoires tels que des troubles de l'appareil respiratoire occupent le premier plan, tandis que les autres : anémie, hémoglobinurie, ictère, signes cardinaux de la *Piroplasmose*, font complètement défaut.

Ces manifestations du poumon peuvent être d'ailleurs.

minimes ou prendre au contraire l'allure d'une pneumonie ou d'une pleurésie véritable.

Nous nous proposons de montrer que ces symptômes pulmonaires sont liés à la présence du Piroplasma dans le sang, et que désormais ils doivent figurer parmi les signes révélateurs de l'infection parasitaire.

Sans doute, on peut nous faire remarquer que les chiens atteints de Piroplasmose ne sont pas à l'abri des affections banales du poumon qui apparaissent comme de simples complications au cours d'une infection parasitaire, sans qu'il soit légitime d'établir d'autre lien qu'une action favorisante.

La Piroplasmose peut en effet rendre les bronches et le parenchyme pulmonaire moins aptes à lutter contre les infections secondaires.

On peut même concevoir qu'inversement une affection aiguë du poumon peut faire réapparaître chez un chien guéri et porteur comme on le sait, pendant de longs mois, de parasites endoglobulaires, une Piroplasmose plus ou moins régulière, voire même atypique.

Des faits de ce genre ont été signalés par NICOLLE et ADIL BEY (1899) et par de nombreux observateurs chez des bovidés guéris de Piroplasmose.

Une atteinte de peste bovine provoquait une rechute de piroplasmose souvent mortelle.

Il a été reconnu que *Theileria parva* jouait un rôle identique.

Une trop forte saignée, chez des animaux immuns, au cours de la préparation du sérum, contre la peste bovine a pu également réactiver une Piroplasmose guérie. Suivant BRUMPT, il conviendrait de rechercher si en de-

hors de ces deux causes de rechute, pour ainsi dire spécifiques, il n'existerait pas d'autres facteurs susceptibles de favoriser la réapparition du Piroplasma dans le sang.

« On a signalé un certain nombre de rechutes mortelles chez des animaux fatigués, surmenés, mal alimentés ou épuisés par de nombreuses tiques.

Ces faits admis par tous les éleveurs demandent à être étudiés avec toutes les ressources offertes par les laboratoires, afin de déterminer la pathogénie de ces rechutes ».

Le parasitisme latent existe chez les équidés.

Le sang du cheval guéri transmet la Piroplasmose à un cheval neuf.

Sous l'influence d'une cause débilitante, maladie aiguë, infection, surmenage, l'animal peut présenter à nouveau tous les signes de la Piroplasmose primitive. (CAY-SANO).

Chez les Ovidés, on retrouve également cette immunité consécutive à une première atteinte et pendant longtemps encore, le sang du mouton guéri contient des parasites et peut transmettre l'affection par inoculation.

Paschen a montré que la clavelée pouvait déterminer dans ce cas une nouvelle prolifération du *Piroplasma ovis* dans les globules rouges du sang.

Il est donc parfaitement rationnel de penser que chez le chien, une infection aiguë de l'appareil pulmonaire, telle que pneumonie ou broncho-pneumonie, puisse provoquer le réveil d'une Piroplasmose latente. Il y aurait une indépendance d'origine étiologique entre les deux affections qui coexisteraient simplement du même moment.

Nous ne méconnaissions donc pas l'importance des objections qui peuvent nous être présentées.

Apportons-nous des faits inédits, inattendus ? Inédits ? Nous le pensons, car nous ne connaissons qu'une observation, rapportée ici, conjointement aux nôtres qu'elle appuie, et dans laquelle on relève une pneumonie ignorée d'ailleurs du vivant de l'animal. Mais ces faits, pour être si peu connus, n'ont cependant rien de surprenant.

D'abord, l'anatomie pathologique, nous l'avons vu n'est pas restée muette sur ce point.

Dès l'origine, en effet, on a constaté, à l'autopsie des lésions pulmonaires.

Le remarquable mémoire de NOCARD et MOTAS, déjà cité plus haut, les décrit dans les termes explicites suivants :

« Les poumons sont souvent parsemés de petits foyers apoplectiques, chez les tout jeunes animaux, on trouve presque toujours de l'œdème aigu du poumon, avec des spumosités rosées abondantes dans les bronches et la trachée ».

Nous avons vu les conclusions des différents auteurs sur ce point et nous les avons résumées dans l'exposé que nous avons fait dans le chapitre précédent.

De plus, le polymorphisme de la Piroplasmose canine présente de nombreux points communs avec le polymorphisme des affections de ce genre qui frappent les autres groupes : bovidés, équidés, ovidés.

Il apparaîtra donc comme tout à fait rationnel d'y rencontrer les signes qui ne sont pas rares dans les Piroplasmoses des groupes précités.

Une revue rapide de la symptomatologie de ces diverses maladies nous montre que :

Si dans la Theileriose provoquée par la *Theileria mutans*, chez les bovidés, l'appareil pulmonaire semble peu touché, et si la toux fait ordinairement défaut l'autopsie révèle cependant souvent de petits épanchements pleuraux.

Dans la Theileriose due à *Theileria parva* les animaux peuvent succomber subitement par œdème pulmonaire après un stade d'évolution absolument silencieux.

Plus fréquemment il se produit avant la disparition de la fièvre une forte dyspnée et des hémorragies nasales. On constate aussi de l'emphysème pulmonaire (VELU) ou des troubles simulant la pleuro pneumonie avec de la toux, du jetage séreux, une dyspnée accompagnée de plaintes.

A l'autopsie, les poumons ont une coloration plus foncée qu'à l'ordinaire, et sont remplis d'un exsudat jaune paille dans 1/3 des cas.

SERGEANT et ses collaborateurs DONATIEN, PARROT, LESTOQUARD, PLANTUREUX, ROUGEBIEF ont étudié, tout récemment (1924) et décrit une Theileriose algérienne dont l'agent causal serait un nouveau parasite *Theileria dispar* assez semblable à *Theileria parva* dont elle différerait par ce fait important qu'elle est toujours transmissible par l'inoculation du sang.

Dans cette affection, les signes pulmonaires revêtent une allure particulière.

« Du côté du thorax, on est toujours frappé de la rapidité des mouvements respiratoires. Le nombre de ces mouvements qui, normalement est inférieur à 20, passe dans la Theileriose, à un minimum de 40. Il est fréquent

de noter des chiffres de 60, 70, 80. Les mouvements sont courts, saccadés, parfois irréguliers. Dans certains cas, l'expiration se fait en deux temps : un premier temps sec et rapide, un deuxième temps plus allongé. Dans des cas très graves, toujours mortels, on peut observer le *rythme de Cheyne-Stokes*. Enfin, dans un cas, également mortel, nous avons compté 120 mouvements à la minute, mais il s'agissait alors d'une dyspnée nerveuse.

A l'auscultation le murmure vésiculaire est presque toujours perçu, mais il est devenu très rude...

Les rares lésions de l'appareil respiratoire se rencontrent au niveau du poumon, sur lequel on note parfois une légère congestion, moins souvent de l'œdème, exceptionnellement quelques infarcti. »

Au cours de la Piroplasmose causée par le *Piroplasma bigeminum*, SMITH et KILLBORNE, VELU ont rencontré parfois de la pneumonie œdémateuse.

« Le tissu interlobulaire et le parenchyme pulmonaire sont alors abondamment infiltrés de sérosité. L'examen biologique montre qu'il s'agit de simples lésions de congestion pulmonaire avec œdème très abondant ; des amas de globules infectés distendent et même obstruent complètement les capillaires (VELU).

Dans l'Anaplasmose du bœuf, il ne se produit qu'une accélération de la respiration parallèle à l'accélération du pouls. Cependant DCHUNHOWSKY et LUHO (1904) ont observé souvent de l'emphysème pulmonaire dans le type cachectique d'une Piroplasmose de Russie (Piroplasmose de Transcaucasie) qu'ils désignent sous le nom de Piroplasmose tropicale.

Suivant ces auteurs, elle serait due à un parasite

punctiforme qu'ils considérèrent comme un Anaplasme.

Nous ne connaissons rien concernant le poumon dans la symptomatologie et l'anatomie pathologique de l'anaplasmosé ovine ou équine.

La Piroplasmosé ovine ou hémoglobinurie du mouton dont l'agent pathogène est le *Piroplasma ovis* peut revêtir :

- la forme foudroyante qui tue en quelques heures,
- la forme aiguë ;
- la forme chronique.

Dans les cas aigus l'accélération de la respiration marche encore parallèlement à l'accélération du pouls, elle peut conduire à l'asphyxie.

Le poumon présente des infarcti et dans la plèvre on trouve parfois des épanchements citrins, rosés ou hémorragiques.

La Theilériose ovine est fréquente et déterminée le plus ordinairement par un parasite du type *Theileria mutans*, cependant PAUX a trouvé chez la chèvre en Afrique orientale allemande des parasites ressemblant à *Theileria parva*.

Nul signe pulmonaire perceptible à l'auscultation n'a encore été signalé.

A l'autopsie on trouve ordinairement de l'œdème à la base des poumons.

Enfin chez les équidés atteints de Piroplasmosé et de Nuttalliose, les complications pulmonaires apparaissent plus fréquentes encore que dans les groupes précédents.

Le cheval présente souvent en effet, au cours de la forme aiguë de ces deux affections de l'œdème pulmonaire avec jetage jaunâtre ou de la broncho-pneumonie.

Chez l'âne se manifeste aussi fréquemment des cas de broncho-pneumoniæ.

Il existe dans la plèvre comme dans le péricarde des épanchements séreux.

Ces accidents d'ailleurs ne se produisent pas lorsque le traitement est appliqué sans retard.

Ainsi nous voyons, par cette rapide esquisse, que des accidents pulmonaires plus ou moins graves surviennent au cours des Piroplasmoses dans les 3 groupes d'animaux domestiques qui constituent le bétail.

L'étiologie même de ces maladies permet de penser que les phénomènes congestifs dont les principaux viscères : foie, rate etc.... sont normalement le siège, existent aussi fréquemment dans les poumons. Dès lors les faits révélés par l'auscultation doivent être souvent plus communs qu'on ne l'admet généralement.

Ils ont pu échapper aux observateurs dans les cas de Piroplasmose publiés jusqu'à ce jour, soit que l'examen ait été, sur ce point, hâtif et superficiel, soit qu'il ait été prématuré et non répété, soit enfin que les signes aient été trop légers ou trop fugaces pour être enregistrés.

C'est dans cette direction qu'il faut évidemment rechercher les causes du silence des observations sur ce point spécial de la *symptomatologie dans la Piroplasmose canine*.

Au cours de ses recherches dans la transmission de la Piroplasmose canine française par le *Dermacentor reticulatus*, BRUMPT a montré que chez le chien, comme chez les Bovidés (HERBERT, CLARKES) le piroplasma avait une affinité particulière pour le système nerveux central. Dans les frottis de substance cérébrale, les capillaires sont distendus par des amas d'hématies contenant jusqu'à 15 pa-

rasites. Bien que moins intense l'infection est cependant très accusée dans le rein, le foie, la rate et le poumon. Dans ce dernier organe, on retrouve aussi les capillaires bourrés de globules rouges encore très riches en piroplasmes qui forment là de véritables embolies parasitaires.

« Quand les parasites augmentent de nombre dans les globules, ils exercent les uns sur les autres une attraction qui se traduit par des agglomérations de globules parasités ; cette attraction semble d'autant plus forte que les parasites sont plus abondants dans les globules. Est-ce cette agglutination des hématies parasitées qui détermine les embolies capillaires où se termine la multiplication, ou bien un tactisme particulier fixe-t-il les hématies renfermant des parasites nombreux dans les capillaires où les germes sont libérés, c'est ce qu'il est difficile de résoudre ». (BRUMPT).

Quelle que soit la cause, il semble bien que cette accumulation d'hématies parasitées dans le réseau capillaire du poumon soit un phénomène constant dans les Piroplasmoses et dans la Piroplasmose canine en particulier, tout au moins dans la forme aigüe ; cela nous permet de nous rendre compte de la formation de ces foyers apoplectiques plus ou moins nombreux observés fréquemment dans les autopsies et que NOCARD et MOTAS avaient signalés il y a plus de 20 ans.

Par la distension des capillaires associés à l'œdème s'explique cet aspect rappelant la broncho-pneumonie que prennent souvent les poumons des jeunes chiens morts de Piroplasmose (VELU). On comprend alors la genèse de ces congestions intenses du poumon sans hépatisation, rencontrées, ainsi que nous le verrons plus

loin, dans certains cas qui cliniquement répondaient au type de la pneumonie ordinaire. On conçoit que les renseignements fournis par l'auscultation, varieront suivant l'importance de cet encombrement des capillaires et comme tout autre symptôme éventuel de la Piroplasmose, tel que l'ictère, l'hémoglobinurie, la parésie du train postérieur, les signes pulmonaires pourront faire défaut, comme par ailleurs, ils pourront au contraire constituer la dominante de la symptomatologie de cette affection.

Les faits cliniques qu'il nous a été donné de rencontrer dans notre pratique viennent à l'appui de cette manière de voir. Ils sont nombreux et calqués sur ceux de nos observations que nous nous proposons de commenter brièvement maintenant.

Ces documents cliniques nous permettent de nous rendre compte qu'il peut se produire au cours de la Piroplasmose canine, des lésions pulmonaires diverses dont les signes objectifs sont décevables à l'auscultation.

On peut distinguer plusieurs cas.

1° *Pneumonie et Piroplasmose avec hémoglobinurie, ictère, anémie, température, anorexie, amaigrissement* etc.

L'obs. XI d'ALMY nous en fournit un exemple démonstratif bien que les seuls troubles respiratoires mentionnés se réduisent à une dyspnée progressive, parallèle à l'accélération du pouls.

L'autopsie, en effet, révèle un foyer de pneumonie.

Nous devons admettre ici qu'une lésion de cette importance n'est restée ignorée que faute d'examen approfondi et répété.

2° Pneumonie ou Pleurésie au cours d'une piroplasmose sans hémoglobinurie, sans ictère, sans anémie.

Les obs. II, III, IV, V présentent à cet égard et à des titres divers un intérêt très grand.

Dans l'obs. II, la maladie dure depuis un mois, la pneumonie est légère et par ailleurs les signes de cet épisode aigu sont si minimes qu'il est nécessaire de recourir au microscope pour avoir le droit d'affirmer l'existence d'une Piroplasmose.

Les obs. III et IV montrent particulièrement bien la confusion que les cliniciens courent le risque de commettre dans le diagnostic de cette maladie.

En effet les commémoratifs de ces 2 cas nous apprennent que nos confrères ont traité comme une pneumonie franche cette lésion pulmonaire, signe révélateur bruyant d'une infection de l'hématie.

Au surplus s'agissait-il de pneumonie véritable ? Le contrôle par l'autopsie n'ayant pas été fait, un doute vient à l'esprit en relisant l'histoire clinique de l'obs. V.

Dans ce cas, il existait une pleurésie double ; dans le parenchyme pulmonaire, on rencontrait de nombreux îlots de congestion mais pas de congestion lobaire ; il n'y avait pas de pneumonie.

Il n'en reste pas moins acquis qu'une forme de congestion intense du poumon, simple ou bilatérale, présentant cliniquement l'aspect d'une pneumonie peut être observée avec la pleurésie au cours d'une Piroplasmose à symptomatologie si réduite que l'examen du sang est nécessaire pour en fixer le diagnostic.

Lésions pulmonaires caractérisées par des rales crépi-

taints, plus ou moins accusés, comme dans l'emphysème et piroplasmose sans hémoglobinurie ni ictère, parfois sans anémie.

L'obs. X pourrait servir de transition par l'intensité relative des signes pulmonaires entre les cas précédents et ceux qui vont suivre.

Il existait incontestablement des zones de congestion dans le parenchyme du poumon de gauche.

A l'époque où fut pratiqué l'examen dans l'obs. III une légère anémie traduisait, seule, la présence dans le sang du parasite endoglobulaire, les urines étaient normales. La respiration était pénible, l'inspiration rude laissait entendre des craquements analogues à ceux de l'emphysème. Il fallait prêter une grande attention pour percevoir des signes aussi légers.

Ces craquements nous les retrouvons associés ou non à une submatité légère.

Dans le cas de l'obs. (I) où la Piroplasmose survenue dans le court délai de 24 h. après une journée de chasse évolue sans autres symptômes qu'une température élevée accompagnée de tachycardie, de fatigue et d'un peu de paresse dans le train postérieur.

Chez le griffon bruxellois de l'Obs. (VIII) dont la fièvre, l'abattement, l'inappétence et l'amaigrissement sont les seuls indices de l'infection du sang.

c) Enfin chez le petit malade de l'obs (VI) atteint d'une piroplasmose encore plus difficile à reconnaître par des signes aussi peu pathognomoniques que la fièvre, a tachycardie et la fatigue.

Tels sont, exposés rapidement, les arguments clini-

ques qui nous paraissent devoir éclairer un point resté obscur dans la pathologie de la piropalasmose canine.

La recherche systématique des symptômes pulmonaires dans tous les cas d'affection de cette nature pourra seule permettre d'en déterminer la fréquence relative c'est-à-dire leur valeur pathognomonique et leur place définitive dans le cadre de la symptomatologie.

Peut-être sera-t-il reconnu plus tard que les symptômes pulmonaires se produisent très fréquemment ainsi que nous l'avons avancé plus haut en nous basant sur les données de l'anatomie pathologique.

PIROPLASMOSE ET PARAPLÉGIE

Les observations I, et IX, nous montrent que la paraplégie peut être le signe presque unique de la Piroplasmose canine.

Dans le cas de l'observation IX, seule la paleur des muqueuses, plaide vraiment en faveur d'une Piroplasmose car température, tristesse et urine couleur thé léger sont des signes bien peu pathognomoniques de l'affection et cependant il s'agit d'une forme aiguë.

Cette physionomie atypique de la Piroplasmose nous a paru mériter de trouver sa place ici.

Elle soulève une question déjà posée en syphiligraphie au sujet des races de tréponèmes. Existe-t-il des races neurotropes ? pour expliquer la localisation nerveuse.

Sans doute, on peut invoquer la multiplication du piroplasma dans les capillaires des centres nerveux étudiée par BRUMPT, mais cette objection pour importante qu'elle soit n'infirme pas l'hypothèse de l'existence du *Piroplasma canis* à tropisme particulier pour le système nerveux.

TRANSMISSION HÉRÉDITAIRE DE LA PIROPLASMOSE CANINE

Les 2 cas présentés dans l'obs. VIII concernant des jeunes chiens morts de jaunisse, peu de temps après leur naissance et chez lesquels l'examen du sang montra qu'il s'agissait de Piroplasmose.

L'absence de tout commémoratif pour expliquer cette infection nous incita à pratiquer la même recherche dans le sang maternel. Bien que nul symptôme ne permit d'en faire cliniquement le diagnostic on constata encore l'existence de la même affection chez la mère.

Il nous paraît légitime de penser que dans ces deux circonstances, le parasite endoglobulaire a été transmis par la voie placentaire.

Cela nous paraît d'autant plus probable que nous savons qu'un tel mode de contagion existe dans la Nuttalliose (CARPINO 1922) et SERGENT, LESTOQUARD et SOUSSEAU ont montré de façon indiscutable que la jaunisse des muletons du Poitou si redoutée des éleveurs de cette région et d'ailleurs bien connue depuis longtemps, n'était autre chose qu'une Piroplasmose transmise au jeune mulet par le sang maternel à travers le placenta.

À la même époque SERGENT, DONATIEN etc...inoculent à une vache, au cours de sa gestation, une Theileriose à *T. dispar.* ; l'animal met bas prématurément au cours de son accès de Theileriose une génisse chétive qui dès sa naissance présente des formes intraglobulaires. À l'âge de 1

jour, cette génisse est sacrifiée. Elle montre dans son sang 12 formes intraglobulaires pour 100 globules rouges.

La transfusion héréditaire de la Piroplasmose canine peut donc exister : sans doute on peut nous objecter que l'examen microscopique dans le 1^{er} cas fut tardif et que la contamination par une tique a pu se faire pendant les 10 jours écoulés depuis la naissance jusqu'à la mort.

D'autre part, on peut encore remarquer que 4 des chiots sur 6 sont restés indemnes ce qui est étonnant dans l'hypothèse de contagion par voie placentaire.

Ce sont là, les objections sérieuses dont nous ne méconnaissons pas la valeur, mais qui ne sont pas de nature à rendre notre hypothèse inacceptable.

Inversement, KLEIN a observé qu'une chienne guérie peut communiquer une immunité partielle à ses petits. Cette immunité d'ailleurs pourrait être renforcée par l'allaitement et transformée en immunité durable en faisant piquer les chiennes par de jeunes tiques.

NATTAN-LARRIER et LAVERAN ont observé le cas d'une chienne guérie de deux maladies (P. africaine et P. européenne) et ayant mis bas.

L'un des chiots, inoculé aussitôt après la naissance, avec le virus français ne s'infecta pas tandis qu'un autre inoculé 13 jours après avec le virus africain contracta l'affection.

L'immunité de la naissance disparaissant vite.

Ces faits sont intéressants mais il est regrettable que les auteurs n'aient pas procédé à l'inoculation de chiens neufs au moyen de sang prélevé sur les jeunes chiens immunisés.

Les chiens guéris sont réfractaires mais ils conser-

vent longtemps dans leur sang une Piroplasmose latente.

L'immunité transmise aux jeunes chiens par la mère pouvait être accompagnée de ce piroplasma momentanément silencieux, ultérieurement, sous des influences diverses mettant l'organisme en état d'infériorité ce microbisme latent peut reprendre toute sa virulence et reconstituer la maladie.

De ces faits nous pouvons encore tirer cette déduction que vraisemblablement ils sont très fréquents. Une recherche systématique, dans le sang piroplasmé du chien dans tous les cas de maladie avec ou sans ictère chez les jeunes chiens dans les jours qui suivent la naissance nous semble désormais nécessaire ; elle seule pourra d'ailleurs apporter la solution du problème que nous posons aujourd'hui.

Observation I

Chienne cocker 2 ans... Après une journée de chasse dans la région de Rambouillet son propriétaire pharmacien la trouve le lendemain abattue, fébrile 40°, respirant mal. Croyant à une pneumonie il place les sinapismes ; un mieux paraît se produire, puis la chienne retombe : la température descendue à 39°5 remonte à 40°. Il me fait appeler. *A l'auscultation*, on observe des deux côtés une très légère submatité, la respiration est courte-rapide, on entend nettement de petits râles crépitants comme dans l'emphysème, pas de toux, le poulx est dur, on remarque de la tachycardie, les urines sont rares, un peu jaunes comme dans la fièvre mais ni roses, ni couleur thé ou café, légère parésie du train postérieur. L'examen du sang révèle la présence du Piroplasma.

Traitement : injections quotidiennes de 60cc de sérum Hayem additionné d'argent colloïdal, pendant 5 jours.

Une seule injection intraveineuse dans la saphène de 0 gr. 20 de trypan bleu. Disparition des parasites et guérison.

Observation II

Setter 3 ans... vit dans l'appartement, n'a pas été à la campagne près de Méru depuis un mois. On lui a bien retiré quelques tiques à cette époque, mais très observé par sa maîtresse qui le sort tous les jours, n'a jamais eu d'hémoglobinurie. Température 40°. Symptômes exclusivement pulmonaires, très peu de submatité, petite toux à la percussion des bases respiration courte, anhelante, on perçoit des râles crépitants des 2 côtés ; l'animal est constipé, les matières sont jaunes safran ; la muqueuse est normale, un seul vomissement bilieux à noter au début de l'affection ce qui est presque la règle dans la pneumonie du chien ; les urines sont un peu jaunes ; l'abattement complet, la démarche titubante. Tachycardie. Présence du Piroplasme dans le sang.

Injectons quotidiennes de 150cc de sérum Hayem avec 5cc d'électrolyol ; pendant 6 jours la température reste à 39°5-39° 39°4-39°5-39°,39°8. Moins d'abattement, le lait coupé d'infusion de stigmates de maïs et donné chaque jour à la dose de 1 litre. Les symptômes pulmonaires ne s'atténuent pas. Je fais 30 pointes de feu de chaque côté de la poitrine et une injection intraveineuse de 0 gr.10 de trypanbleu. Au bout de 3 jours la température tombe à 38°8. Reprise des injections de sérum Hayem, guérison complète.

Observation III

Chien Pekinois 4 ans appartenant à Madame Z. à Neuilly a fait des promenades dans la Forêt d'Ermenonville à l'Est de la Forêt de Chantilly.

Ce chien a été traité pour bronchite capillaire et pneumonie successivement par deux confrères, sans succès. La température est à 39°4. Les muqueuses sont un peu pâles, les urines normales ; la respiration difficile, l'inspiration rudes avec de très légers craquements analogues à ceux de l'emphysème mais que seule une auscultation minutieuse peut faire entendre. Le diagnostic de Piroplasmose posé tout de suite est confirmé par l'examen du sang.

Le traitement ci-dessus indiqué est suivi pendant 15 jours et amène la guérison. Un nouvel examen du sang est négatif.

Observation IV

Chien chou chou, 4 ans... Température 39°, respiration courte petits râles crépitants — pas de submatité — Tristesse ; inappétence, amaigrissement, tachycardie, muqueuses pâles, urines normales. Ce chien venu de Biarritz n'a pas quitté Paris depuis un an, mais a eu deux « pneumonies » ou diagnostiquées telles à 4 mois d'intervalle avec des symptômes identiques à ceux présentés ci-dessus, la première soignée par un abcès de fixation, des piqûres de caféïne, d'huile camphrée, d'hémostyl a cédé après un mois de traitement et de soins ; un eczéma généralisé avec chute de poils a suivi. La 2^e a été guérie également après 2 sinapismes successifs, des piqûres d'argent colloïdal, après une vingtaine de jours de traitement. Le chien a présenté une démarche titubante un mois après sa guérison, mais n'a jamais retrouvé sa gaieté primitive. En interrogeant sa propriétaire, j'appris que l'année précédente il avait été aux environs de Biarritz et qu'on avait trouvé de nombreuses tiques sur lui. La première pneumonie débuta un mois après. L'examen du sang montre la présence du Piroplasma un an donc après l'inoculation. Ce cas typique montre bien qu'il se produit de véritables accès de fièvre comme dans le paludisme avec probablement une pullulation plus grande du

parasite dans les moments où l'organisme se trouve dans un état de moindre résistance.

Traité par la méthode ordinaire ce chien guérit rapidement retrouve son naturel primitif et depuis 18 mois n'a plus présenté aucun accès. On remarque seulement un léger essoufflement.

Observation V

Chien de berger des Pyrénées appartenant à M. B... Je le soigne ordinairement ; il est âgé de 15 mois a fait la maladie sous une forme pustuleuse bénigne avec un peu de gastro-entérite, est robuste et bien constitué.

On me fait appeler le 11 juin. Je trouve un chien présentant de la matité double, respiration précipitée, râles crépitants, T. 40°. — Pouls 160 — R. 50 — Le pouls est bien frappé. Il y a eu un vomissement, tous les symptômes d'une pneumonie avec cette circonstance que le chien a pris un bain 8 jours auparavant ; or la découverte d'une tique le lendemain m'incite à faire une prise de sang qui révèle l'existence du Piroplasme.

[Cette tique a été prise à la sortie de Meaux sur les bords du canal].

Un peu d'albumine dans les urines, mais pas d'hémoglobinurie. Le foie est gros — le volume de la rate triplé vers le 10^{es} jour. — A cette date : 21 juin, un épanchement pleural se produit qui se résorbe sous l'influence de pointes de feu étagées et de ventouses scarifiées. Une injection intraveineuse de tripan bleu qui sera répétée le 30 ne donne pas d'amélioration. Le Professeur Cadiot que je fais appeler en consultation le 21 pose le diagnostic de pneumonie double avec pleurite, état grave, pronostic réservé. Je signale alors au Maître la présence du Piroplasme dans le cas examiné et lui fais part des nombreux cas de piroplasmose à forme pulmonaire déjà ob-

servés, sans anémie, sans pâleur des muqueuses, sans hémoglobinurie. Celui-ci est un des plus graves. Ma remarque parut l'intéresser beaucoup et il m'engagea à faire une communication à la Centrale, communication que je réservai comptant en faire mon sujet de thèse. Malgré tous les traitements la fièvre se maintint aux environs de 39°5 à 40°, 40°4, 40°7 — l'épanchement pleural se réforma qui me fit songer un moment à une complication tuberculeuse [le domestique avec lequel il habitait toussait et crachait] mais on ne put confirmer ce diagnostic ni par le séro-diagnostic, ni par l'autopsie. La mort se produisit par asphyxie et syncope le 23 juillet après 37 jours de maladie, le lendemain du jour où on avait envoyé l'animal à la campagne.

Mon confrère de R... auquel j'avais envoyé une note très détaillée le priant de me prévenir pour que j'aille faire l'autopsie et recueillir les pièces ne montre en la circonstance aucune amabilité et je ne puis que 3 jours après en détarrant le cadavre, faire les constatations suivantes :

Pleurésie double. — Péricardite — Ilots de congestions pulmonaires nombreux mais pas de congestion lombaire — Rate énorme 3 fois le volume normal — pulpe molle — foie cardiaque vésicule biliaire distendue — reins très congestionnés, couche corticale présentant de nombreux foyers hémorragiques — des coupes de ganglions et de tissu pulmonaire faites à Alfort écartent la suspicion de toute lésion tuberculeuse.

Observation VI

Loulou de Poméranie, 2 ans... très robuste, suit sa maîtresse qui fait des promenades à cheval dans la forêt de Fontainebleau, subitement il est fatigué se couche et ne veut plus courir ; est très essoufflé et visiblement ne peut plus suivre le cheval.

Après 2 jours de repos et de soins, il demande de nouveau

à sortir ; après 1/2 heure de promenade, mêmes symptômes. On l'amène à la clinique : respiration difficile ; crépitements légers comme dans l'emphysème. T. 39°2 — Tachycardie — Examen du sang : Piroplasmose — Injection intraveineuse de solution arsénicale, diminution des symptômes au bout d'une semaine — Chute de la température — Un 2^me examen du sang est négatif.

Observation VI¹

Griffon bruxellois, 4 ans... a été au bois en terrains broussailleux en juillet 1923. Depuis cette époque jusqu'en octobre, date où on me l'amène, il présente de l'essoufflement, des périodes d'abattement, d'inappétence, de la fièvre ; son caractère a changé : il reste longtemps sans aboyer, a maigri.

A l'auscultation, les seuls symptômes objectifs sont l'essoufflement avec légère crépitation, un peu de tachycardie.

T, 39°. L'examen du sang révèle la présence du Piroplasma.

L'affection cède au traitement en 10 jours.

Un 2^e examen est négatif.

Observation VIII.

Cette observation est double. Elle porte sur deux cas de Piroplasmose confirmée par examen, constatée sur deux chiots de 10 jours, morts de la jaunisse en 48 heures.

Il s'agit d'une chienne griffon Korthals allaitant 6 petits.

Comme la plupart des chiens de chasse sont porteurs de tiques ou en ont eu, j'eus l'idée de faire cet examen du sang sur les 2 chiots atteints d'ictère ; les 4 autres chiens donnèrent un examen négatif. La mère quoique ne présentant aucun symptôme clinique a du piroplasma dans le sang.

Comment s'est fait la transmission ? par le cordon ombilical ? Il est bizarre que si l'infection s'est faite par le cordon, les 6 chiots n'en aient pas été trouvée porteurs. D'autre part, mes confrères se rappelleront sûrement des cas où des portées entières de chiots de chasse disparaissent sans qu'on puisse attribuer la mort à une maladie bien définie, on incrimine dans ce cas, la « maladie » ou les vers.

Une deuxième observation faite 3 ans plus tard, identique à celle-ci chez un chiot mort d'ictère m'incite à croire que nombre de cas d'ictère infectieux des jeunes pourraient être attribués à la Piroplassmose. La chose mériterait d'être étudiée par des confrères ayant des meutes ou des chiens de chasse dans leur clientèle.

Observation IX.

Chienne cocker 3 ans — présentée à la clinique pour paraplégie complète. La température est à 39° — une sensibilité anormale des reins et de la cavité abdominale ferait croire plutôt à un coup, mais d'autre part, la paleur des muqueuses et la couleur « thé léger » de l'urine recueillie à la sonde, me font penser à une piroplassmose qu'un examen microscopique confirme. Le traitement intraveineux ramène rapidement la gaieté, fait tomber la fièvre ; l'appétit revient. Les injections sous-cutanées de cacodylate de strychnine et le massage, les lotions chaudes agissent sur les phénomènes paralytiques qui regressent petit à petit. L'animal saute et court maintenant mais fait encore de faux pas. La guérison sera totale après quelques séances d'électricité.

Observation X.

Pointer 4 ans présenté à la clinique à 7 heures, avec des suffocations qui l'ont pris après l'ingestion d'un vermifuge de

noix d'Arec donné à 3 heures. L'hypothèse d'une intoxication par l'arecoline mérite d'être retenue ainsi que celle d'un faux trajet dans la trachée, la température est à 40°, le pouls filant ; sur toute la hauteur du poumon droit on remarque de petits râles crépitants, disparition du murmure vésiculaire du côté gauche ; l'œil est fixe : le cou tendu ; les pattes de devant écartées, le chien asphyxié certainement, les muqueuses sont légèrement cyanosées.

Les commémoratifs m'apprennent que quinze jours auparavant après une sortie dans la campagne aux environs de Beauvais où l'on a retiré de nombreuses tiques. Un examen du sang, fait immédiatement décèle la présence du piroplasma.

Une injection intra-veineuse amène dès le 2^{me} jour, une atténuation des symptômes : chute de la température à 39°, dyspnée moins intense.

Pointes de feu, ventouses. Sérum physiologique en injection hypodermique. Huile camphrée. Alimentation lactée.

La toux persistant avec quintes, je fais une 2^e injection intraveineuse ; la guérison est obtenue le 15^e jour et le chien sort de l'hôpital. L'examen du sang est négatif.

L'ensemble de cas observations qui portent sur des cas presque exclusivement pulmonaires m'ont donné la certitude que la Piroplasmose canine devait être infiniment plus répandue que l'on ne le croyait, surtout dans les campagnes, et que les nombreuses lésions du foie et du rein que j'avais trouvées, au cours de près de 4000 autopsies, devaient, pour une grande part être attribuées à des lésions d'origine piroplasmiques et je crois que la piroplasmose doit être au chien ce que la syphilis est pour l'homme. Il y en a de bénignes, il y en a de graves ; avec les localisations les plus diverses.

Observation XI (de M. Almy prof. à Alfort 1901) résumée

Chien basque, 3 ans, amené à la visite le 5 octobre par ce qu'il est triste, ne mange plus, présente une urine rouge.

Il y a une dizaine de jours, ce chien a été au bois et les jours suivants, on le trouve porteur d'un grand nombre de tiques.

Ces commémoratifs nous font songer à la piroplasmose. Des préparations assurent le diagnostic ; les parasites sont particulièrement nombreux.

Le jour de l'entrée la température est de 40° ; le 6 octobre T. 40°, il y a 105 pulsations et 31 respirations, du 6 au 11 octobre on voit apparaître de l'ictère des muqueuses, puis de la peau ; l'urine est couleur cassis ou couleur café, anémie globulaire accusée.

Du 12 au 20 il se produit une amélioration manifeste ; le chien reprend de l'appétit devient gai, le 25 la température baisse à 37° 4 puis à 36° 4 ; mais le chien est de plus en plus triste ; les muqueuses sont pâles, terreuses ; le sang ne contient plus que 2.240.000 globules par mm cubes. On prévoit une mort prochaine.

La température devient inférieure à 34° puis à 22° la mort survient le 27 octobre.

A l'autopsie on trouve un foyer de pneumonie à droite. La rate est volumineuse. Les autres organes sont pâles mais paraissent sains.

CONCLUSIONS.

La Piroplasmose canine présente une symptomatologie parfois très incomplète.

1° Dans certains cas les signes cardinaux de l'affection ; hémoglobinurie, ictère pâleur des muqueuses peuvent même faire défaut et seuls l'examen du sang permet un diagnostic précis. On observe alors parfois des symptômes pulmonaires légers ou graves (tels qu'une pneumonie) qui semblent devoir être considérés comme pathognomoniques de l'affection car ils disparaissent sous l'influence d'un traitement spécifique tel que le trypan-bleu.

2° Il existe des Piroplasmoses uniquement caractérisées par des symptômes de parésie ou de paraplégie. La multiplication du piroplasma, particulièrement active dans les capillaires des centres nerveux peut expliquer dans une certaine mesure, l'apparition presque exclusive de symptômes de parésie et de paraplégie.

Peut-être l'hypothèse de l'existence de races différentes chez le *Piroplasma canis*, possédant un tropisme spécial, en particulier d'une race neurotrope, reste-t-elle permise.

3° La piroplasmose est transmissible héréditairement

et il importe de rechercher systématiquement le parasite dans le sang des jeunes chiens atteints d'ictère à la naissance.

4° Les formes atypiques que nous avons observées nous permettent d'affirmer que la piroplasmose canine est beaucoup plus répandue qu'on ne le pense généralement et que sur tout le territoire de la France il est nécessaire de pratiquer dans tous les cas suspects, avec les moyens que le laboratoire met à notre disposition, la recherche systématique du parasite de cette affection.

BIBLIOGRAPHIE

- ALMY (1901). — Nouveau cas de piroplasmose canine. *Bull. Soc. Cent. Méd. Vét.* p. 375-380.
- BASILE, C. (1912). — Sull' Anaplasma canis. *Pathologica*. 15 juin. p. 358-360,
- BWHSILL, Th. et C.-A. LEDOUX (1904), — [Contribution à l'étude de la Piroplasmose canine] *Journ. of Hyg.* T IV 18 mai pp. 217-218.
- BRANDFORD (1912). — Try pan blue in the treatment of canine Piroplasmosis as occuring in India. *Vét. Journal*. 1912 Vol. 68. pp. 643-646.
- BREINL, A et H. E. ANNETT (1919). — Short note on the mechanism of hæmolysis in Piroplasma canis. *Ann. of. trop. med. a. Parasit.* T, II pp. 383-385.
- BREINL, A. et HINDLE, E. — The morphology of Piroplasma canis. Rep. 78th. Meet. *British. Assoc. ado. sc.* 1909, p. 742.
- BRUMPT, E. (1919). — Transmission de la Piroplasmose canine française par le « Dermacentor reticulatus ». Embolies parasitaires dans les capillaires de l'encéphale. *Bull. Soc. Patho. Exot.* T. XII pp. 661-664.
- (1920) Les Piroplasmes des bovidés et des hôtes vecteurs. *Bull. Soc. Patho. exot.* 1920. pp. 416-4.

- Les Piroplasmes des bovidés. *Annales de Parasitologie* (1924) T. II pp. 310-353.
 - Les théilerioses mortelles du bassin méditerranéen sont dues à *Theileria mutans*. *Ann. de Parasitologie* avril 1923, TI, p. 53.
 - Transmission de la Piroplasmose canine tunisienne par le *Rhipicéphalus sanguineus*.
- BRUMPT et LARROUSSE. Transmission de la piroplasmose canine par le *Dermacentor venustus* *Bull. Soc. path. exot.* 1912 TIXV p. 540.
- BUMANN, H. — Beitrag Zur Behandlung der Hundepiroplasmose mittels Trypanbleu — *Zeitschr. f. Hyg.* 1910. LXVII pp. 201-224.
- CARINI, A. — Ueber die Hundekrankheit Nambi — Uvu und ehren Parasiten — *Centrabbl f. Bakter, I Abt Orig.* vol. 77. pp. 265-271.
- CARPANO, M. — La trasmissione placentare della piroplasmosi, *Annali d'igiène*, avril 1922, t. XXXII, pp. 286-292.
- CHRISTOPHERS, S. R. — *Piroplasma canis* and its life cycle in the tick — *scien. mem-by-officiers of. the med. a. sanitary dept. of. the Gov. of. India nouv. série* 83. p. 3 pl.
- Preliminary note on the développement of *Piroplasma canis* in the tick — *British-med. Journ.* 1907-p. 76-78.
 - The développement of *Leucocy tozoon canis* in the tick with a référence to the développement of *Piroplasma* — *Parasitology* — 1912 — Vol. 5, pp. 37-48.
- CIUCA (A). — Recherches sur l'influence de la splenectomie totale sur l'évolution de la piroplasmose canine. *Bull. Soc. Patho. Exot.* 1912 — T. V, p. 143-150.
- A propos de l'immunité active du chien vis à vis de la piroplasmose canine (*Babescose canine*) *Bulletin Soc. Patho. Exo* T. V. VI p. 499.

DAGGETY, A.D. — Canine malaria — *Journ. of. trop. méd.* 1904-T. VII p. 62-68.

DONATIEN (A). — Lestoquard et Sousseau — Piroplasmes et jaunisse des muletons du Poitou — *C. R. de Soc. de Biol.* 1924 XC p. 1308.

— Piroplasmes et jaunisse des muletons du Poitou *Rev. Vét. Toulouse* Septembre 1924. p. 529. 531.

DUNCAN HUTCHEON — Malignant jaundice in dog — *Vétérinary Jour.* 1899 page 399.

EGGEBRECHT (Tsing-Tao). — *Piroplasma canis*. *Zeitsch. f. Infekt. par. Krankh. u. Hyg. d. Haust.* 1908 T. V, pp. 129-132.

GONDER R. — Atoxylversuche bei der Piroplasmose der Hunde. *Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsante.* T. XXVII, f. 2. pp. 301-309 (1907).

GRAHAM-SMITH. — Canine piroplasmosis. *Journ. of. hyg.* T. V, pp. 237-249. (Voir Nuttall.)

JOWETT W. (1910). — A further note on the drug treatment of Biliary fever or Malignant Jaundice of the dog (canine piroplasmosis). *Agric. Jl. Cape of Good Hope*. Vol. 36. pp. 541-546.

— (1910). — Some canine notes. *Agric. Jl. Cape Good Hoppe* Vol. 37, pp. 518-527.

KINOSHITA. — Untersuchungen über *Babesia canis* (Piana et Galli-Valerio). *Arch. f. Protistenk.* 1907. T. VIII, pp. 294-320 1 pl.

KLEINE (F.K.). — Kulturvierungsversuch der Hundeproplasma. *Zeitsch. f. Hyg.* T. LIV, pp. 8-16 (1906).

KNUTH et RICHTERS. — Die Vermehrung von *Piroplasma canis* in vitro. *Berlin. Tierarztz. Woche.* (1913) pp. 211-212.

- KNUTH et RICHTERS. — Ueber die Vermehrung von *Piroplasma canis* auf Kunstlichen Nährboden. *Zeitsch. f. Infektionokr. parasit. krankh. u. Hyg. d. Haustiere.* 1913. V. 141, pp. 136-144.
- LAVERAN A. et NATTAN-LARRIER. — Piroplasmose canine d'Europe et d'Afrique. *Ann. Inst. Pasteur* 1913. T. XXVII, p. 701-719.
- LAVIER et FOMBEURE. — Complications oculaires dans la piroplasmose canine expérimentale. *Bull. soc. path. exot.* 1922 T. XV., p. 543.
- LEGER (Marcel) et BEDIER (E) Piroplasmose du renard d'Afrique, *Fennecus dorsalis* Gray C. R. Soc. Biol. 1922 T. LXXXVII p. 334.
- LEBLANC. — Parasites endoglobulaires du chien. Nature de l'ictère infectieux du chien. C. R. Soc. Biol. 1900.
- LEUPOLDT. — *Piroplasma canis* im. Bezirck Usumbara in Deutsch. Ostafrika. *Arch. für Sch. u. Trop. Hyg.* 1908 T XII, p. 30.
- LEVADITI et NATTAN-LARRIER. — Traitement de la Piroplasmose canine par l'arseno-benzol. *Bull. Soc. Path. exo.* 1911 T. IV, p. 291.
- La réaction des lipoides dans la Piroplasmose canine. C. R. Soc. Biol. 1909, T LXVI p. 157.
- LINGARD A. et JENNINGS, E. — Piroplasmosis in India. *Indian. Med. Gazette*, Vol. 39. p. 161.
- LOGÉ et E. BIZARD. — Sur 4 cas de piroplasmose équine. (*Piroplasma cabelli*) observés dans le département de la Loire-Inférieure. *Bull. Soc. path. exot.* 1924, p. 347-353.
- LOUNSBURY P. — Transmission of malignant jaundice of the dog by a species of tick. *Agric. Jl. Cape of Good Hope.* Nov. 1901.

- Ticks and malignant jaundice of the dog. *Journ. of comp. Patho. a Therap.* 1904. T XVII, pp. 113-129.
- MAIGNON. — Glycosurie et azoturie dans la piroplasmose canine. *Bull. Soc. Science Vét. de Lyon* 1903, p. 237.
- MARCHOUX. — *Piroplasma canis* chez les chiens du Sénégal. *C. R. Soc. Biol.* 1900.
- MARTINEZ. — Canine Babesiasis in Porto-Rico. *H. J. Trop. med. et Hyg.* July, 1914, T. 17 p. 194.
- MATHIS, C — La Piroplasmose canine au Tonkin *Bull. Soc. Patho. exot.* 1909 T. II. p. 380.
- MEYER K. F — Chimiothérapie de la fièvre biliaire des chiens. *Zeits ch. f Immunitat of I Orig.* 1909. T XIII. p. 231.239.
- NATTAN-LARRIER et PARVU — Résistance globulaire et piroplasmose canine. *Bull. Soc. Patho. exot.* 1911 p. 520.
- Auto-agglutination des hématies dans la piroplasmose canine. *Bull. Soc. Patho. Exo.* 911. p. 370.
- NAUDIN — Notes cliniques sur la piroplasmose canine. *Rev. Gén. de Méd. Vét.* 1911.1^{er} Xbre.
- Contribution à l'étude de la piroplasmose canine. *Rev. Gén. de Méd. Vét.* 1914 1^{er} janvier.
- NOCARD — Sur la fréquence en France et sur le diagnostic de la piroplasmose canine. *Bull. Soc. Cent. Méd Vét.* 1902 p. 716.717.
- NOCARD et ALMY — Une observation de piroplasmose canine. *Bull. Soc. Cent Méd. Vét.* 1901 p. 192.
- NOCARD et MOTAS — Contribution à l'étude de la piroplasmose canine. *Bull. Soc. Cent. de Méd Vét.* 1902 p. 253. 281
- NOCARD et LECLAINCHE — Les maladies microbiennes des animaux. T. II. Paris Masson 1903.
- NUTTALL — La piroplasmose canine. *Journ. of Hygièn.* 1904 p. 219.252.

— Note on *Rossiella rossi* occurring in the jackal in British East Africa. *Parasitology*, 1910.

NUTTALL et GRAHAMS SMITH. — Canine piroplasmosis. *Journ. of Hyg.* 1905. T. V.

— Notes on the drug treatment of canine piroplasmosis. *Parasitology* 1908. T. I.

— The développement of *Piroplasma canis* in culture: *Parasitology* 1908. T. I.

— Note on immunity in canine Piroplasmosis *Parasitology* 1909. T. II.

— Note on attempts of infect. the fox and the jackal with *Piroplasma canis*: *Parasitology* 1909.

PATTON (W. S). — Preliminary report on a new. piroplasm. « *Piroplasma Gibsoni* » sp. nov. found in the blood of the hounds of the Madras Hunt and subsequently discovered in the blood of the jackal « *Canis aureus* » — *Bull. Soc. Path. Exo.* 1910. T. III.

SAUSSEAU. — La jaunisse des muletons du Poitou *Rev. Vét. Toulouse*. 1924. p. 5.

SCHILLING et FRIEDRICH. — Ueber Immunität bei *Pirosoma canis*. — *Zeitscher. f. Immun-Vorsch.* I. Orig. 1912. T. XIV.

SCHUBERT et REICHNOW. — Ueber Bau und Vermehrung von *Babesia canis* im Blute des Hundes *Arb. a. d. Kaiser Gesundheitsamte*. 1912. T. X.

SERGENT ET DONATIEN, PARROT, LESTOQUARD. PLANTUREUX et ROUGEBIEFF.

THÉLIER A. — Beitrag zur Frage der Immunität bei der Piroplasmosis des Hundes. *Zentrabl. f. Bakter.* I. Orig. 1904.

THOMSON et FANTHAM. — The culture of *Babesia canis* in vitro. *Ann. of. trop. méd. a. parasit* 1913.

TOYODA. — Zuchtungsversuche mit *Babesia canisnack* der Bass'schen. *Méthod. Zentralbl. f. Bakter I Abt. Orig.* 1913.

WRIGHT. — Canine piroplasmosis. *Morbid. Anatomy Jour. of Hyg.* T. V. p. 250-267.

— Canine piroplasmosis. On certain changes in the blood *Journ. of Hyg.* T. V. p. 268-270.

YAKIMOFF. — La piroplasmose des chiens en Russie. *Bull. Soc. Patho. Exo.* 1910. T. IV.

— Über die russische Hundepiroplasmose und ihre experimentelle therapeutische Beinflussung — *Zeitsch. f. Immunität. I. Orig.* (1911) T XI.

Vu : le Doyen de la Faculté de Médecine de Paris

H. ROGER

BRUMPT

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris,

P. APPELL.
